Tratando de comprender la fisiopatología del intestino irritable y analizando las ventajas y desventajas del POEM

Luis Soifer

Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC), Buenos Aires, Argentina

En este tercer número de la revista en línea *NeuroGastroLATAM Reviews* se puede vislumbrar que esta representa un modelo ideal de actualización en temas de gran relevancia. Los autores han elaborado revisiones no solo basadas en citas bibliográficas, sino también en sus propias experiencias.

El Dr. Mohammad Bashashati, de la *Texas Tech University*, elabora una extensa recopilación de información en relación al posible mecanismo fisiopatológico vinculado a la activación de bajo grado del sistema inmunitario del intestino en el síndrome de intestino irritable (SII). Si bien señala que existen inconsistencias entre los distintos estudios efectuados, tanto para la evaluación del perfil de citocinas como respecto a su polimorfismo genético, el recuento de células inmunocompetentes de la mucosa, la utilidad de los posibles biomarcadores y las terapias antiinflamatorias, los

metaanálisis demuestran un desequilibrio entre las citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina [IL] 6) y las antiinflamatorias (IL-10) en el SII¹. Actualmente no existen datos suficientes que permitan a los biomarcadores (proteína C reactiva de alta sensibilidad [hsPCR], calprotectina fecal, eritrosedimentación y lactoferrina) diferenciar entre controles y pacientes con SII, pero sí son de gran utilidad para excluir una enfermedad inflamatoria intestinal (EII)¹. El autor propone que tal vez en el futuro se pueda categorizar a un paciente como portador de un SII con bajo grado de inflamación (SII-BGI), con base en un panel inmunológico, con parámetros tales como niveles de citocinas, recuento de mastocitos de la mucosa y niveles de hsCRP. En estos casos, y no en todos los sujetos con SII, se podría evaluar la eficacia de los medicamentos antiinflamatorios (mesalazina, inhibidores de la degranulación de los

Correspondence to:

*Luis Soifer

E-mail: lsoifer@gmail.com

Received in original form: 12-09-2017

Accepted in final form: 20-09-2017

DOI: 10.24875/NGL.M17000003

mastocitos, inmunorreguladores) cuando el diagnóstico de SII-BGI esté confirmado¹.

La revisión de los doctores Lizeth S. Sansón-Riofrío, Anahi González-Huitrón, Alonso Turrent-Carriles y Max Schmulson, continuando con el concepto del bajo grado de inflamación de la mucosa en el SII como mecanismo fisiopatológico del síndrome, intentan establecer una posible asociación del SII con las enfermedades autoinmunes mediante una búsqueda bibliográfica selectiva. Si bien los autores no encuentran una asociación demostrable de trastornos autoinmunes con el SII, refieren que la frecuencia del SII se encuentra aumentada en el lupus eritematoso sistémico (LES), en la fibromialgia asociada al lupus, en la esclerosis múltiple y en el Sjögren vinculable a una hipersensibilidad alimentaria común. También exponen que es mayor la frecuencia de anticuerpos antihormona liberadora de gonadotrofina en los pacientes con SII². Los autores de esta revisión bibliográfica justifican por esta frecuencia incrementada investigar la autoinmunidad en el SII. Se trata de un aspecto bastante discutible, no aclaran cómo y en quienes investigar la autoinmunidad². Se deberá pensar que en las entidades autoinmunes referidas pueden presentarse alteraciones motoras del tubo digestivo, sobreproliferación bacteriana y alteraciones en la calidad de vida que justifiquen la incrementada frecuencia de presentación de un SII sin que esto implique autoinmunidad. Coincidiendo con el Dr. Bashashati, entiendo que sería de utilidad establecer el perfil del SII-BGI y en estos casos intentar, mediante un estudio prospectivo y aleatorizado, evaluar la utilidad de los inmunomoduladores en el tratamiento de estos pacientes¹. También sería interesante conocer si los pacientes con LES mejoran los síntomas de

su SII cuando son tratados con inmunosupresores.

Continuando con los posibles mecanismos fisiopatológicos en el SII, Kelsey T. Laird, de la Universidad de Vanderbilt, y Jeffrey M. Lackner, de la Universidad de Buffalo, realizan en esta revisión una verdadera guía orientativa y práctica para el gastroenterólogo sobre el valor de la búsqueda de los factores psicosociales en el SII³. Hacen referencia a los aspectos relevantes de un modelo biopsicosocial: los aspectos biológicos, referidos a la fisiología digestiva y a la genética; los relacionados con el desarrollo, las experiencias en las edades tempranas de la vida; aspectos sociales tales como el estrés crónico y el refuerzo parental; los condicionamientos cognitivos, referidos muchas veces a las creencias del paciente sobre la gravedad de sus síntomas o la capacidad para afrontar sus síntomas adoptando conductas mal adaptativas³. Así como existen las «banderas rojas» o signos de alarma que nos indican la posibilidad de que los pacientes tengan riesgo de presentar una patología orgánica (p. ej., EII o cáncer) y debemos efectuar exámenes complementarios para descartar esa posibilidad, ellos hablan de unas «banderas amarillas» cuando existen claras evidencias de un compromiso psicosocial involucrado en la fisiopatología del paciente con SII. Estas banderas amarillas, serían: la severidad del dolor, la ansiedad, la depresión, la interferencia de los síntomas con las actividades cotidianas, la historia de traumas severos y la inadaptación para afrontar los síntomas. Los autores hacen referencia a los diferentes instrumentos validados para estudiar y categorizar cada uno de estos aspectos y de qué modo y cuándo derivar a los pacientes a un tratamiento psicosocial, sin

comunicarle que sus síntomas se originan en una alteración psicológica, sino porque con este tipo de tratamiento se ha visto que mejoran sus síntomas. Aclaran los autores que son igualmente útiles las terapias cognitivas, la hipnosis y las técnicas de relajación³.

Finalmente, las técnicas endoscópicas mínimamente invasivas han evolucionado en forma progresiva, sustituyendo a las prácticas quirúrgicas en las que se emplean grandes incisiones, y que suponen ingresos prolongados, en trastornos como la acalasia esofágica⁴. En esta revisión y presentación de la experiencia personal, los Dres. Nieponice y Nachman, de la Fundación Favaloro de Buenos Aires, conjugan las habilidades combinadas de un cirujano con la de un endoscopista intervencionista en la práctica de la miotomía esofágica endoscópica peroral (POEM) para el tratamiento de la acalasia del esófago⁵. La revisión propone describir la seguridad y eficacia de la técnica de disección submucosa del esófago combinada con la miotomía de la capa circular interna en pacientes con acalasia del esófago⁵. Los resultados bibliográficos y personales de los autores demuestran una eficacia que varía entre un 82 y un 92% al año, con complicaciones en el 3,2% de los casos. Los efectos adversos descritos son neumotórax, sangrado, hematomas, derrames pleurales e inflamación del epiplón menor, que se resolvieron sin mortalidad⁵. Como ventajas de esta técnica señalan menor duración del ingreso hospitalario y mejores resultados cuando ha fracasado la miotomía laparoscópica de Heller; también, al ser la miotomía más amplia, se pueden resolver otras alteraciones motoras como el espasmo difuso, el esófago en cascanueces y el esófago en martillo neumático o *Jackhammer*. Si bien la técnica resulta atractiva, conlleva la necesidad de implementar

equipos multidisciplinarios con amplia experiencia en endoscopia terapéutica y de ser efectuada en centros de referencia, además requiere una larga curva de aprendizaje y no está exenta de eventos adversos⁵. La POEM tampoco soluciona el reflujo gastroesofágico, que es causante de daño severo en un esófago sin posibilidad de depuración⁶. Quedan por aclararse aspectos tales como la eficacia en la acalasia con importante megaesófago y en los casos de ausencia de actividad contráctil simultánea del cuerpo esofágico, en los que el fracaso de las dilataciones y de la técnica Heller es importante. Actualmente se considera a la acalasia como el resultado de una destrucción autoinmune de los plexos neurogénicos del esófago⁷, por lo que el futuro de su tratamiento deberá encarar la prevención de la respuesta autoinmune o bien la reparación o sustitución de los plexos dañados.

Con esta editorial envío un fuerte abrazo a todos los colegas de la Sociedad Latinoamericana de Neurogastroenterología, esperando que la revista siga creciendo y sea el resultado del esfuerzo de todo el grupo.

REFERENCIAS

1. Bashashati M. Immune activation in irritable bowel syndrome: from basic to clinic. *NeuroGastroLatam Rev.* 2017;1:116-127.
2. Sansón-Riofrío LS, González-Huitrón A, Turrent-Carriles A, Schmulson M. Síndrome del intestino irritable y autoinmunidad. *NeuroGastroLatam Rev.* 2017;1:128-143.
3. Laird KT, Lackner JM. Screening for psychosocial factors in patients with irritable bowel syndrome. *NeuroGastroLatam Rev.* 2017;1:144-155.
4. Talukdar R, Inoue H, Nageshwar Reddy D. Efficacy of peroral endoscopic myotomy (POEM) in the treatment of achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc.* 2015;29(11):3030-46.
5. Nieponice A, Nachman F. Miotomía esofágica endoscópica peroral para el tratamiento de la acalasia. *NeuroGastroLatam Rev.* 2017;1:156-162.
6. De Pascale S, Repici A, Puccetti F, et al. Peroral endoscopic myotomy versus surgical myotomy for primary achalasia: single-center, retrospective analysis of 74 patients. *Dis Esophagus.* 2017;30(8):1-7.
7. Ghoshal UC, Daschakraborty SB, Singh R. Pathogenesis of achalasia cardia. *World J Gastroenterol.* 2012;18(24):3050-7.